Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität
Königsberg (Pr)
Direktor Prof. Dr. Krauspe

STANFORD UNIVERSITY
15
MAR
1939
LIBRARY

Über den sogenannten anämischen Lungeninfarkt

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg (Pr)

vorgelegt von

Horst Erzberger
aus Schillen

Königsberg (Pr)
1937

Joh. Raabe, Königsberg-Pr

Referent: Professor Dr. K r a u s p e

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0014

Seitdem durch die grundlegenden Arbeiten Virchows die Entstehung der hämorrhagischen Infarkte in der Lunge zum ersten Mal einer wissenschaftlichen Lösung nahegebracht wurde, haben fast alle bedeutenden Pathologen zu dieser Frage Stellung genommen und durch unendlich mühevolle Arbeit, durch Experimente und vergleichende Beobachtungen dieser Erscheinung eine so befriedigende wissenschaftliche Erklärung gegeben, daß dieses Problem nahezu gelöst erscheint. Ganz anders dagegen steht es mit den sonst ähnlich liegenden Fällen, die zwar in Gestalt, Form und Sitz den hämorrhagischen Infarkten ähneln, doch in der Farbe nicht rot, sondern hell und blutleer erscheinen. Auf sie hat man den Namen „Infarkt", der eigentlich eine Durchsetzung oder Vollstopfung bezeichnet, übertragen und sie als „anämische Infarkte" bezeichnet.

Diese weißen anämischen Infarkte, die man zwar recht häufig in der Niere, Milz oder im Herzen antrifft, die jedoch in der Lunge kaum zur Beobachtung gelangen, werden in der Literatur selten erwähnt. Ihre Existenz wird sogar von manchen Autoren bestritten. So sagt z. B. Dürk bei der Besprechung des Lungeninfarktes: „Alle in der Lunge sich ausbildenden Infarkte sind ausschließlich hämorrhagische. Anämische Infarkte kommen infolge der Besonderheit der Gefäßversorgung nicht vor." Andere Autoren z. B. Orth und Tendeloo geben die Existenz von anämischen Lungeninfarkten als Folge einer Lungenembolie zu, jedoch nur in außergewöhnlichen Fällen. Bei Durchsicht der Literatur über Mitteilungen und Beobachtungen von anämischen Lungeninfarkten hat es sich herausgestellt, daß bei Ausschluß der Publikation von Lungensequestern, die meistens das Endstadium septischer Infarkte darstellen, 7 Fälle auf-

zufinden waren, die von den betreffenden Autoren für anämische Lungeninfarkte angesehen und von ihnen beschrieben wurden.

Es handelt sich um die Arbeiten von Thomas: „Un cas d'infartus anemique du poumon"; Westphal „Ueber anämisch aputride Nekrose großer Lungenpartien nach Verstopfung von Lungenarterien"; Rosenthal „Ueber den Ausgang der fribrösen Pneumonie in aputride anämische Nekrose" und drei Veröffentlichungen von Cagnetto über anämische Lungeninfarkte im Anschluß an croupröse Pneumonie. Dazu kommt noch eine Publikation von Freyberger „A case of an anamic infarct in the lung".

Mit Ausnahme der Veröffentlichung von Freyberger bewegen sich die Begründungen aller anderen Autoren über die Ursache des eigenartigen Vorgangs der anämischen Infarcierung der Lunge in der Richtung, das Ausbleiben der kollateralen Blutfüllung zu erklären. Hierfür werden mehrere Ursachen angeführt, die möglichst zusammentreffen müssen, um dieses seltene Ereignis stattfinden zu lassen. Z. B. Multiplizität der Thromben, Kompression der Blutgefäße, namentlich der Kapillaren durch das pneumonische Exsudat. Verödung der Blutkapillaren durch interstitielle bindegewebige Wucherung als Folge von Anthrakose. Erlahmung des Herzens, namentlich des rechten. Zu dieser Ansicht der genannten Autoren über die Entstehung des anämischen Infarkts in der Lunge kommt die Meinung Westenhofers (Verhandl. 1935) hinzu, daß eine Embolie in einem amyzisch atelektatischen Gebiet im Hinblick auf die ausgeschaltete Atmung und verlangsamte Zirkulation einen anämischen Infarkt erzeugen könne.

Auf Grund dieser so verschiedenartigen Ansichten über das Vorhandensein und die Entstehung des anämischen Lungeninfarkts erscheint es mir interessant und nützlich, einmal an Hand zweier eigener von mir zur Beobachtung gelangter Fälle, bei denen sowohl in der Art ihrer Entstehung als bei ihrer makroskopischen Betrachtung alle Voraussetzungen, die an einen anämischen Lungeninfarkt gestellt werden, erfüllt sind, die Frage aufzuwerfen:

Gibt es überhaupt auf Grund embolischer dem Zustandekommen des hämorrhagischen Infarktes vergleichender Grundlage einen anämischen Infarkt (Nekrose) der Lunge?

Kann man die bisher in der Literatur beschriebenen anämischen Infarkte der Lunge mit den in anderen Organen (Milz, Niere) häufiger vorkommenden anämischen Infarkten vergleichen oder nehmen anämische Infarkte der Lunge eine Sonderstellung ein?

Um diese Frage beantworten zu können, ist es notwendig, die Zirkulationsverhältnisse in der Lunge klarzulegen, das Zustandekommen der Verstopfung von Lungenarterien (Thrombose und Embolie) zu erklären und die heute geltende Ansicht über die Entstehung des hämorrhagischen Lungeninfarktes vorzutragen. Auf diesen Grundlagen aufbauend, will ich dann versuchen, an Hand meiner Fälle das Problem des anämischen Lungeninfarktes einer Lösung nahe zu bringen.

Mannigfaltiger und verschiedenartiger als in anderen Organen gestalten sich die Zirkulationsverhältnisse in den Lungen. Dieses hat seinen Grund darin, daß die Lunge zu den Organen gehört, die ähnlich wie die Leber eine doppelte Gefäßversorgung aufweist. Erstens ist die Pulmonalarterie vorhanden, die mit ihren Aesten das funktionelle Gefäß darstellt. Ihre Verzweigungen verlaufen zusammen mit den Bronchien und Bronchiolen und endigen in den Wandungen der Alveolen, deren Lichtungen sie umspinnen. Aus diesen die Alveolen umspinnenden Kapillaren sammeln sich die Lungenvenen, die interlobulär verlaufen und am Lungenhilus zusammen mit den Lungenarterien austreten. Dazu kommen die Bronchialarterien, die vorwiegend der Ernährung des Lungenparenchyms dienen, sich in den Wänden des Bronchialbaums und der großen Blutgefäße verästeln und in die interlobulären Septen und unter die Pleura eindringen.

Nun taucht sofort die Frage auf, ob die beiden Gefäßsysteme, das pulmonale und das bronchiale in irgendeinem anatomischen und funktionellen Zusammenhang stehen, d. h. ob im Notfall Schäden des einen durch das andere System ausgeglichen werden können, oder ob die Lungenarterien ebenso wie die Arterien des Herzens, des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren reine Endarterien sind.

Cohnheim und Litten und vor ihnen schon Rindfleisch haben versucht, diese Frage zu lösen. Sie kamen anfänglich zu der Ueberzeugung, daß die Lungenarterien reine Endarterien sind. Diese Lehre erfuhr jedoch bald Widerspruch. Küttner untersuchte noch einmal ge-

nau die Zirkulationsverhältnisse in der Lunge und veröffentlichte eine Reihe von Experimenten, durch die er feststellte, daß nicht nur die Zweige der Pulmonalarterie unter sich durch leicht dehnbare Kapillaren in Verbindung stehen, sondern daß auch arterielle Anastomosen in großer Zahl mit den Bronchialarterien bestehen. Den Beweis der Verbindungen der Bronchialarterien mit den Lungenarterien hat Küttner dadurch erbracht, daß er nach Unterbindung der Pulmonalis eine Aufschwemmung von Zinnober durch die Jugalaris externa ins Blut brachte, und dann den Farbstoff nicht nur in den Verzweigungen der Bronchialarterie, sondern auch in den Kapillaren und im Hauptstamm der Pulmonalis vorfand. Diese Experimente sind in neuester Zeit durch Sauerbruch bestätigt worden. Nach dessen Angaben füllt eine isolierte Injektion der Lungen durch die Arteria bronchialis jedesmal auch die Kapillaren der Alveolen. Folglich kann die Frage, ob die Lungenarterien „Endarterien" sind, folgende schon von Küttner formulierte Antwort finden:

„Zwischen den größeren Aesten der Arteria pulmonalis kommen keine Anastomosen präformiert vor, so daß man also in diesem Sinne die Pulmonalarterie als Endarterie bezeichnen kann. Auf der anderen Seite darf man aber nicht vergessen, daß solche Verbindungen jederzeit entstehen können, und die Arteria pulmonalis dann den Typus einer Endarterie einbüßt."

Zu dieser Erkenntnis, die uns also lehrt, daß in der Lunge die Gefäßversorgung anders ist als in den Organen, in denen wir öfter anämische Infarkte zu sehen gewohnt sind, kommt die in neuerer Zeit beobachtete Feststellung hinzu, daß die Lunge kein in allen Teilen gleichmäßig von Blut durchströmtes Organ ist, sondern es in ihr besser und schlechter, schneller und langsamer durchströmte Teile gibt. So weist z. B. nach Toyana die normale Kaninchenlunge viele nicht gefüllte Kapillaren auf, die erst in Funktion treten, wenn ein Bedarf für die Erweiterung des Strombettes im kleinen Kreislauf besteht. Nach Wolff und Klopstock sind es im pathologischen Zustand vor allem Aenderungen der Spannung, die den Verteilungsmodus des Blutes beeinflussen.

Nachdem wir nun die Kreislaufverhältnisse in den Lungen und die Frage ihrer Durchblutung besprochen haben, ist es von Wichtigkeit, noch etwas über die Art und

Weise des Zustandekommens und der Folgeerscheinungen der Verstopfung von Lungenarterien auszusagen.

Seit den Forschungen Virchows unterscheidet man eine Gefäßverstopfung durch Thrombose und eine solche durch Embolie. Im allgemeinen kann man sagen, daß in den Lungenarterien die Verstopfung lediglich durch Embolie bedingt ist, da die Lungenarterien kein günstiger Ort für die Entstehung von primären Pfröpfen sind. Fast nie werden Lungengerinnsel ohne Venengerinnsel gefunden, während sie andererseits nach einer großen statistischen Arbeit von Lubarsch so gut wie immer fehlen, wenn keine Venengerinnsel nachzuweisen sind. Zu welchen Folgen führt nun dieser meist plötzliche Verschluß von Lungenarterien, wobei natürlich die Größe der von der Verstopfung betroffenen Arterie von großer Bedeutung ist. Uns interessiert hierbei in erster Linie die Folge der Verstopfung von kleineren und mittleren Aesten, wobei wir sofort auf das wohlbekannte Krankheitsbild des hämorrhagischen Lungeninfarktes stoßen. Die Ursachen der Entstehung dieser häufig vorkommenden, aber schwer zu erklärenden Erscheinung ist ein viel bearbeitetes und heiß umstrittenes Gebiet in der Literatur, da wir hier die scheinbar paradoxe Erscheinung vor uns haben, daß ein von der Zirkulation abgeschlossener Bezirk, der eigentlich blutleer sein müßte, von Blutkörperchen vollgestopft ist.

Wenn wir uns daran erinnern, daß Küttner uns gezeigt hat, daß die Lungenarterien keine reinen Endarterien sind, sondern mit den benachbarten Gefäßbezirken durch ausgedehnte Kapillaren verbunden sind, so muß man zu der Ueberzeugung kommen, daß das Blut des Infarktes zum größten Teil aus den benachbarten Gefäßbezirken stammt und die Entstehung eines Seitenbahnkreislaufes eine durchaus nötige Voraussetzung für den hämorrhagischen Infarkt ist. Da ferner die Entstehung des hämorrhagischen Infarkts durch Arterienverschluß in einer durch chronische Stauung veränderten Lunge eine durch Experiment bewiesene Tatsache ist, so soll dieser Hinweis auf den hämorrhagischen Infarkt zum Verständnis dessen, was ich über den anämischen Infarkt zu sagen habe, genügen.

Das weitere Schicksal dieser Infarkte, die von Erbsen- und Bohnengröße bis zur Größe eines Hühnereis zur Beobachtung gelangen, ist ein sehr verschiedenes. Das Gewebe stirbt ab, einwandernde Zellen nehmen das abgestorbene

Material durch Phagozytose in sich auf. In dem Maße, als die Resorption der toten Massen fortschreitet, erfolgt eine Organisation durch junges Granulationsgewebe, das sich in Bindegewebe umwandelt und zum Schluß eine richtige Narbe bildet. Eine ganz andere Veränderung kann der Infarkt annehmen, wenn Fäulniskeime in ihm zu wuchern beginnen. Diese Fälle gehören in das Gebiet der septischen Infarkte, die durch die septische Eigenschaft der verstopfenden Embolie hervorgerufen werden. Warum soll es aber nicht auch bei blander Embolie vorkommen, daß bei vorhandener Bronchitis oder Pneumonie, bei der die Lunge bereits von Keimen durchsetzt ist, es nur des Anstoßes durch einen Embolus bedarf, um in dem von der Blutzirkulation ausgeschlossenen Bezirk, in dem die bakterizide Kraft des strömenden Blutes nicht mehr wirksam werden kann, ein septischer Infarkt sich zu entwickeln beginnt.

Ehe ich auf die Beschreibung und Beurteilung der von mir beobachteten bei der Betrachtung als anämisch imponierenden Lungeninfarkte eingehe, ist es notwendig, festzustellen, wie oft bisher in der Literatur anämische Lungeninfarkte zur Beobachtung gelangt und beschrieben worden sind und was die Autoren darüber sagen. Vielleicht ist es dann möglich, daraus Parallelen zu den von mir beobachteten Infarkten zu ziehen und so den ganzen Fragenkomplex dieser merkwürdigen Erscheinung unter einem gemeinsamen Blickwinkel zu einer Lösung zu bringen.

Es handelt sich zunächst um eine Arbeit von Rosenthal „Ueber den Ausgang der fribrinösen Pneumonie in aputride anämische Nekrose".

Bei der Sektion eines an fribrinöser Pneumonie verstorbenen 49jährigen Arbeiters wurden im Unterlappen der linken Lunge drei Sequester von derber Konsistenz und blaßgrau-gelber Farbe gefunden, die in Lungenhöhlen eingebettet von morschen Gewerbsfetzen und dünnem Eiter umspült wurden. Unter Bezugnahme auf die Literatur und an Hand der Untersuchungen, die Rosenthal an seinem eigenen Fall anstellt, kommt er zu der Feststellung, daß in diesem Fall der Grund für die Sequestration bei fribrinöser Pneumonie eine anämische Nekrose ist, trotzdem sich der mikroskopische Befund, den er von den nekrotischen Partien gibt, in nichts von der Beschreibung eines beginnenden Lungenabszesses oder eines septischen Infarktes mit peripherer Demarkierung unterscheidet. Nach Rosenthal ist der

Tod des Gewebes die Folge ausgedehnter thrombotischer Verschlüsse der zuführenden Arterien. Als Ursache für die eigenartige anämische Infarzierung der Lunge wird die fehlende Möglichkeit der Ausbildung des kollateralen Blutstromes verantwortlich gemacht. Diese Hindernisse sind nach seiner Meinung gegeben durch die Multiplizität der Thromben, Kompression der Blutgefäße namentlich der Kapillaren durch das pneumonische Exsudat, Verödung der Blutkapillaren durch interstitiell-bindegewebige Wucherung als Folge von Antrakose und Erlahmung des Herzens namentlich des rechten.

Ferner liegen vier Veröffentlichungen vor, drei von Cagnetto und eine Thomas, die große Analogien mit meinen Fällen aufweisen. Die drei von Cagnetto beobachteten anämischen Infarkte sind im Anschluß an eine croupöse Pneumonie aufgetreten. Der erste wurde bei einem Mann von 75 Jahren gefunden. Die Pneumonie war im dritten Stadium der Hepatisation. Der Infarkt von der Größe eines Taubeneis. Der Zweig der dazugehörigen Lungenarterie war durch einen rötlichen Thrombus verstopft. Der zweite Fall trat bei einem 36 Jahre alten Mann auf (Trinker) im dritten Stadium der Pneumonie. Im dritten Fall fand Cagnetto bei einer 73 Jahre alten geistesschwachen Frau eine doppelte Pneumonie mit 5—6 Infarkten, die zwischen der Größe einer Bohne und einer Kastanie schwankten. Die Infarkte waren von gelblicher Farbe, harter Konsistenz und geruchlos. Die größeren Zweige der Lungenarterie zeigten atheromatöse Flecke, die kleineren Zweige waren mit grauen anhaftenden Thromben verstopft. Da es mir leider nicht möglich war, die Arbeiten von Cagnetto zu erhalten, kann ich die von ihm gezogenen Schlußfolgerungen nicht bringen, doch schreibt Thomas in dem von ihm beschriebenen Fall, daß Cagnetto die gleichen Folgerungen gezogen hat wie er und so will ich mich etwas eingehender mit dem Fall Thomas befassen. Bei ihm handelt es sich ebenfalls um einen nach einer Pneumonie entstandenen Infarkt von der Größe einer Haselnuß bei einer 65 Jahre alten Frau. Der Herd ist klar begrenzt, seine Basis ist gegen die Pleura gerichtet. Die in den Herd hineinführende Arterie ist durch einen Pfropfen von rötlicher Farbe verstopft. Der Infarkt selbst ist weißlich, trocken, vollkommen blutleer und zeigt unter dem Mikroskop das Bild eines hepatisierten abgestorbenen nekrotischen Gewebes mit Alveolen, die von Leuko-

zyten vollgestopft sind. Die Folgerungen, die Thomas aus dieser Beobachtung zieht, sind:

1. Es handelt sich um einen anämischen Lungeninfarkt.

2. Diese besondere Art des Infarktes beruht auf drei Faktoren:

a) Verstopfung des Arterienzweiges, welcher die betreffende Stelle versorgt, durch einen Embolus;

b) besonderer Zustand des Lungengewebes, welches der Sitz einer pneumonischen Hepatisation war;

c) Schwächung der allgemeinen Blutzirkulation.

Thomas selbst erwägt die Möglichkeit, daß hier dieselben Verhältnisse vorliegen, wie im Fall Rosenthals, aber im Anfangsstadium, bevor die Sequestration sich ausgebildet hat.

Zu diesen Veröffentlichungen über anämische Nekrosen von Lungenpartien, die sämtlich im Anschluß an Pneumonien entstanden sind, kommt der Fall Freyberger hinzu, „A cas of an anamic infarct in the lung". Dieser Fall weist ganz besonders große Analogien zu dem von mir beobachteten Infarkt auf.

Bei einer 42 Jahre alten anämischen und kachektischen Frau, die vor 12 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt hat und infolge einer Endokarditis gestorben ist, werden bei der Sektion 22 Infarkte gefunden, von denen 21 hämorrhagisch sind. Einer jedoch, der in der hinteren Grenze der rechten Lunge in der Höhe der 6. Rippe gelegen ist, ist ein anämischer Infarkt. Die Pleura über ihn ist glatt und durchscheinend, auf dem Schnitt hat er eine bleichgraue Farbe. Mikroskopische Untersuchung: Die Arterien und Venen sind leer, die Interalveolarsepta und die Alveolarepithelien sind feinkörnig und opak. Die Kerne undeutlich. Die Alveolen enthalten Epitheldetritus und Schleim. Freyberger sagt dazu: „Anämische Infarkte in der Lunge werden bei Sektionen sehr selten gefunden, obwohl theoretisch genommen jeder Infarkt der Lunge im Augenblick bezw. kurze Zeit nach der Entstehung notwendigerweise anämisch sein muß, werden sehr schnell durch kollaterale Blutversorgung die Gefäße des Infarkts wieder mit Blut gefüllt. Aber wenn, wie in diesem Fall, die Tätigkeit des Herzens schwach ist, ist die Möglichkeit des Zustandekommens einer Kollateralversorgung des infarzierten Teils der Lunge durch die Hilfsgefäße sehr gering. Die Abwesenheit jeglicher Entzündung

oder trüben Verfärbung der Pleura über dem Infarkt macht es wahrscheinlich, daß der Infarkt kurz vor dem Tode eintrat, und daß dem Infarkt nicht genügend Zeit gegeben war, sich mit Blut zu füllen und ein hämorrhagischer zu werden."

Nun zu den eigenen Beobachtungen, die am 14. 4. 1936 Obd. Nr. 268/36 und am 17. 8. 1935 Obd. Nr. 351/35 im Pathologischen Institut der Universität Königsberg gemacht wurden.

Zunächst die Beobachtung eines anämischen Infarktes, an dessen septischer Entstehung nach Anamnese und makroskopischem Befund kein Zweifel besteht. Es handelt sich um einen 66 Jahre alten Mann, der wegen arteriosklerotischer Demens der Königsberger Universitäts-Nervenklinik überwiesen worden war. Aus der Anamnese geht hervor, daß der Patient früher einen Gelenkrheumatismus gehabt hat und die jetzige Erkrankung vor zwei Jahren mit zunehmender Gedächtnisschwäche, Merkunfähigkeit und Verwirrtheit begonnen hat. In der Klinik führt die allgemeine hochgradige Arteriosklerose, zu der sich eine fibrinöse Pneumonie und septische Embolie mit abszedierenden und gangräniszierenden Infarkten gesellt unter zunehmender Verschlechterung des Pulses und unter dem Zeichen eines Lungenödems in wenigen Tagen zum Exitus.

Krankenbericht über die vier letzten Lebenstage:

10. 4. 36. Atmung ist röchelnd geworden, über beiden Unterlappen finden sich mehrere teils klingende Rasselgeräusche und beiderseits eine mäßige Dämpfung bis zu den Mittelfeldern hinauf. Puls regelmäßig aber weich. Pat. erhält Kampfer und Coffein, danach geringe Besserung.

12. 4. 36. Pat. ist benommen. Die Atmung ist mühsam und röchelnd. Die Dämpfung über den Unterfeldern der Lunge hat zugenommen. Da Pat. nur sehr ungenügend durchatmet, ist auskultatorisch wenig feststellbar. Der Puls ist klein, weich, frequent.

13. 4. 36. Zunehmende Verschlechterung des Pulses. Die Atmung wird oberflächlicher und zeitweise aussetzend.

14. 4. 36. Unter weiterer Verschlechterung des Pulses tritt morgens 4^{20} Uhr der Tod ein.

Anatomische Diagnose:

Allgemeine Arteriosklerose.

Gehirn: Knotige Arteriosklerose der Hirngefäße mit Atrophie der Hirnsubstanz. Alter anämischer Erweichungs-

herd im rechten Occipitallappen in einer Ausdehnung von 1:1:3 cm. Frischer anämischer Erweichungsherd im linken Occipitallappen in einer Ausdehnung von 2:2; 3:2 cm. Starke Erweiterung beider Hinterhörner.

Herz: Hypertrophie und Dilatation aller Herzhöhlen. Diffuse Sklerose des vorderen Tricuspidalsegels mit Verschwielung der Schnenfäden. Basiläre aufsteigende Sklerose der Aortenklappen. Diffuse Lipoidsklerose des vorderen Mitralsegels. Kammartige Verdickung des Schließungsrandes des Mitralsegels (Endokarditis?). Perivaskuläre Fibrose des Herzmuskels. Fettdurchwachsung des Herzmuskels. Herzgewicht 420 g.

Knotige Lipoidsklerose der Kranzgefäße. Starker Elastizitätsverlust der Aorta mit Lipoidsklerose und Kalkplatten im Brust- und Bauchteil und arteromatösen Geschwüren. Runzelung der Aortenintima im Bogenteil (Mesaortitis?). Verschwielung der Tonsillen.

Lungen: Substantielles Lungenemphysem. Geringe fibrinreiche Herdpneumonie in beiden Unterlappen mit frischer fibrinöser Pleuritis und subpleuralen Blutungen. Tuberkulöse z. T. verkalkte Narben in den subapikalen Teilen des linken Oberlappens. Zahlreiche z. T. abszedierende und gangränescierende Infarkte. Zahlreiche alte Thromben in den Aesten der Lungenarterien. Lipoidsklerose der Lungenschlagader. Kalkherde in einer rechtsseitigen Hilusdrüse. Chronische Bronchitis mit Erweiterung der Bronchien. Feinkörnige Lebercirrhose mit unregelmäßiger Verfettung. Stauungshyperämie. Gewicht 1130 g.

Chronische Hyperplasie und stärkerer Kontraktionszustand der Milz. 110 g.

Arteriosklerotische Atrophie der Nieren mit ausgesprochener Renculiteilung. Gewicht 320 g.

Hauptkrankheit: Allgemeine Atherosklerose.

Todesursache: Multiple Lungenembolie.

Makroskopische Beschreibung des Infarktes.

Neben zahlreichen abszedierenden und septischen Infarkten sieht man an einer scharf auslaufenden Lappenkante der rechten Lunge eine helle Stelle, die einen anämisch-nekrotischen äußerlich nicht septischen Eindruck macht. Von zwei Seiten wird der Infarkt, der an der Basis etwa 1,5 cm breit ist, von Pleura begrenzt und läuft den Kanten

des Lungenlappens folgend spitz aus. Die Pleura über dem Infarkt ist glatt und durchscheinend. Auf der Schnittfläche hebt der Infarkt mit seiner weißlichen Farbe sich deutlich vom umgebenden braunroten Lungengewebe ab, zeigt vermehrte Konsistenz und größere Dichte. Die zum Infarkt führenden Gefäße sind durch Thromben verschlossen.

Mikroskopische Untersuchung.

Formalinhärtung, Paraffineinbettung. Nach Herstellung von Serienschnitten und Färbung mit Hämatoxilin-Eosin nach Ehrlich und Fibrinfärbung nach Weigert ergibt sich folgendes Bild:

Innerhalb einer leukozytär entzündlich fibrinösen Randzone sieht man eine Aufhellung, in der die Infiltration durch Zellen, Fibrin und Exsudat weniger dicht, die Zeichnung der Alveolarstruktur deutlicher hervortritt. Von zwei Seiten wird diese Stelle von Pleura begrenzt, die aufgelockert ist und starke Zellvermehrung zeigt. Die Pleuragefäße sind erweitert und mit Erythrozyten erfüllt. Ein schmaler hyperämischer mit Erythrozyten und Leukozyten erfüllter Streifen liegt zwischen der Pleura und dem anämisch-nekrotischen Bezirk, in dessen Bereich die Zellkerne des Lungengewebes geschrumpft und schlecht färbbar sind. Die Gefäßstraßen zum Infarkt sind mit zusammengeklumpten Erythrozyten angefüllt. Die Kapillaren des Lungengewebes sind mit Erythrozyten, mit Fibringerinnseln und Fäden vollgestopft und erweitert, die Kapillarepithelien aufgelockert. Innerhalb des Infarktes liegen in den verengten Alveolen vereinzelt abgeschilferte Alveolarepithelien und Leukozyten.

Es liegt in diesem Fall eine Nekrose des Lungengewebes innerhalb des Infarktes vor. Da in seinem Bereich wohl die erweiterten Kapillaren und kleinen Gefäße mit Erythrozyten gefüllt, in der Grundsubstanz und den Alveolarräumen aber nur vereinzelt rote Blutkörperchen zu finden sind, wäre man wohl berechtigt, von einer anämischen Nekrose zu sprechen, wenn der Grund dafür nicht in den allenthalben in den Lungen vorhandenen septischen Erweichungsherden und infizierten Thromben zu suchen wäre, die zu solch hochgradigen, besonders die Gefäße schädigenden toxischen Erscheinungen geführt hat, daß es zu einer Fibrinthrombose in den Kapillaren gekommen ist. Diese Verstopfung aller Gefäße in der Umgebung des Infarktes durch Fibringerinnsel verbunden mit dem Druck des pneu-

monischen Exsudats und der hochgradigen Sklerose aller Gefäße hat wohl zu einem Stillstand der Zirkulation in dem infarzierten Gebiet geführt, ehe die Erreger, die sonst allenthalben in der Lunge abszedierende und gangräneszierende Infarkte hervorgerufen haben, in diesem Lappenwinkel sich ausbreiten konnten. Doch ist es nur eine Frage der Zeit, bis auch in diesem Infarkt eine beginnende Sequestration oder Erweichung eintreten wird, und man kann daher diese durch kein eigenes Krankheitsbild und nur als Uebergangserscheinung aufzufassende anämische Nekrotisierung des Lungengewebes nicht die eigene Bezeichnung eines „anämischen Lungeninfarktes" geben.

Bei der zweiten Beobachtung schien nach dem Obduktionsbefund zunächst ein richtiger anämischer Infarkt vorzuliegen.

Aus der Krankengeschichte sei folgendes hervorgehoben.

Eine 36jährige kleine blasse Frau in dürftigem Ernährungszustand, die bisher von 8 Kindern spontan entbunden ist, die als Landarbeiterfrau schwer hat arbeiten müssen, jedoch stets gesund war, wird bei Beginn ihrer 9. Geburt in stark anämischem Zustand in die Königsberger Universitäts-Frauenklinik eingeliefert.

Diagnose: Vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz. Um die Blutung zu stillen, wird die Blase gesprengt und da es sich um eine Steißlage handelt, der vordere Fuß heruntergeholt und belastet. Nach 2 Stunden wird ein totes Kind geboren. Die Frau ist sehr anämisch, Puls kaum zu fühlen, mit der Placenta gehen große Klumpen geronnenen Blutes ab. Die Frau verfällt zusehends. Trotz intravenöser Kochsalzinfusion, Bluttransfusion und dauernden Gaben von Excitantien erfolgt der Exitus 3 Stunden nach der Geburt.

Anatomische Diagnose:

Zustand nach der Geburt:

Schwangerschaftshypertrophie der Hypophyse. Stärkere Pigmentierung der Haut. Laktationszustand der Brustdrüsen. Zahlreiche Schwangerschaftsnarben in der Haut des Unterbauches. Schwangerschaftshypertrophie des Uterus.

Zustand nach manueller Lösung der Placenta:

6 cm langer breitklaffender Zervixriß auf der linken Seite des Zervikalkanals mit Zerreißung und Blutung ins

linke Parametrium. Ein 5 cm langer 1^1_2 cm breit klaffender und ein 2 cm langer etwa $^1_2$ cm breiter oberflächlicher Riß in die Serosa und angrenzende Muskelschicht in den mittleren Teilen der Uterushinterwand. Etwa 50 ccm freies Blut in der Bauchhöhle.

Allgemeine Blutleere aller Organe.

Akute Hyperplasie der Milzpulpa nach Bluttransfusion. Schwere parenchymatöse Degeneration der Leber mit Ikterus des Organs.

Parenchymatöse Degeneration des Nierengewebes mit stärkerer Verfettung der Rindensubstanz. Geringgradige beiderseitige Erweiterung des Nierenbeckens.

Parenchymatöse Degenartion der Herzmuskulatur mit Erweiterung der Herzhöhlen. Subendokardiale Blutungen in der Ventrikelscheidewand des linken Herzens. Foramen ovale geschlossen.

Beiderseits frische Thrombose in den Beinvenen mit Oedem der unteren Extremitäten.

Oedem der Lungen. Mäßiger Kohlegehalt der Lungen. Verknöcherte antrakotische-tuberkulöse Narben in den mittleren Teilen und in der Spitze des linken Lungenoberlappens. Antrakose und Verschwielung der Hiluslymphknoten. Flächenhafte Pleuraverwachsungen im Bereich des rechten Mittel- und Unterlappens.

Infarktartiger anämischer Herd von etwa 1 cm Größe im Durchmesser in den seitlichen Teilen des rechten Lungenmittellappens.

Vereinzelte kleine Emboli in kleineren Lungenschlagaderästen.

Gut entwickelte kolloidreiche Schilddrüse. Gut entwickelte Tonsillen und sehr kräftige lymphatische Apparate am Zungengrund.

Atrophie der lymphatischen Apparate in der Darmschleimhaut.

Oedem der Gehirnsubstanz.

Hauptkrankheit: Vorzeitige Placentarlösung bei Geburt eines längere Zeit abgestorbenen Kindes.

Todesursache: Cervixriß mit Verblutung.

Makroskopische Beschreibung des Infarktes.

In den seitlichen Teilen des rechten Lungenmittellappens findet sich inmitten des bläulich-roten weichen

Lungengewebes eine etwa erbsengroße, grauweiße, derbe sich über die Lungenoberfläche vorwölbende Stelle. Beim Schnitt durch diese derbe grauweiße Stelle sieht man auf der Schnittfläche einen dreieckigen Keil, dessen Basis nach der Lungenoberfläche zu liegt. Die Pleura über der Basis des Keils ist glatt und zeigt keine Veränderung. Die ganze Infiltration hebt sich auch auf der Schnittfläche erhaben von dem blaßrötlich-grauen umgebenden Lungengewebe ab, ist gegenüber dem weichen Lungengewebe von derber, harter Konsistenz und hat eine grauweiße Farbe. Der Rand des Infarkts ist scharf abgegrenzt und hat an einigen Stellen eine schmale rote Randzone. Ein größeres Gefäß zieht dicht über der Spitze des dreieckigen Keils dahin.

Mikroskopische Untersuchung.

Formalinhärtung, Paraffineinbettung. Es wurde eine Reihe von Serienschnitten angefertigt, die nach verschiedenen Färbemethoden behandelt wurden. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Fibrinfärbung mit Carbolgentianaviolett, Lugol und Kernechtrot nach Weigert. Elastikafärbung nach van Gieson und Weigert.

Das Lungengewebe, welches den Herd umgibt, ist von sehr unterschiedlichem Charakter; während an den beiden Seiten des auf der Schnittfläche dreieckig erscheinenden Infarktes der Uebergang vom infiltrierten Bereich des Infarktes bezw. seiner homogenen Randzone in normales Lungengewebe recht rasch vonstatten geht, und der Infarkt sich somit scharf vom umgebenden Lungengewebe markiert, geht an der Spitze des Infarktkegels das Gewebe des Infarktes nur allmählich sich aufhellend langsam in normales lufthaltiges Lungengewebe über. Die Interalveolarsepten in dem Gewebe rund um den Infarkt sind verdickt und die Epithelien in den Alveolen aufgelockert. Die Kapillaren sind prall mit Blut gefüllt und viele der zum Infarkt ziehenden Gefäßstraßen sind mit zusammengeklumpten Erythrozyten vollgestopft. Nur wenige Alveolen haben eine normalgroße freie Lichtung, bei vielen von ihnen ist die Lichtung verkleinert. Der Hohlraum einiger Alveolen ist von zahlreichen Leukozyten und Alveolarepithelien und einer klaren homogenen Flüssigkeit erfüllt.

Die Pleura über dem Infarkt zeigt Zellvermehrung, ist aufgelockert, verdickt und ödematös durchtränkt. Unter den

zahlreichen Zellen erblickt man auch eine Menge Erythrozyten, besonders in der Nähe der Pleuragefäße.

Was nun den Herd selbst anbetrifft, so zeigt sich bei stärkerer Vergrößerung, daß im Bereich des Infarktes sowohl das Zwischengewebe wie die Alveolarräume dicht gedrängt mit polynukleären Leukozyten vollgestopft sind. Die Alveolarwände sind aufgelockert und verdickt, doch ist die Alveolarzeichnung und die allgemeine Struktur des Organs überall gut zu erkennen. Die Kerne sind färbbar und sichtbar, sie sind etwas geschrumpft und zeigen keine klare Zeichnung der Kernstruktur. In den Alveolen sieht man außer den reichlich vorhandenen Leukozyten auch lymphoide Zellen und gequollene, sich schlechter färbende abgeschilferte Alveolarepithelien. Besonders in der Nähe der Gefäße ist die Zellvermehrung stark (perivaskuläre Infiltration). Die Kapillaren im Infarkt sind nur vereinzelt sichtbar und prall mit Erythrozyten angefüllt. Ueberhaupt sind überall in den Alveolen wie im Grundgewebe neben Leukozyten und Lymphozyten auch Erythrozyten zu finden. Im ganzen Bereich des Infarktes wie in seiner homogenen Randzone ist ein reiches Gewirr von Fibrinfäden zu sehen, das von einer Alveole zur anderen zieht und bei der Fibrinfärbung den ganzen Infarkt wie ein dünnes feinmaschiges Netz überzieht. In einer Reihe von Schnitten werden die Seiten des Infarktes von einer homogenen Randzone gebildet, die keine Grundstruktur erkennen läßt und mit Zellen vollgestopft ist, um die sich ein Netz von Fibrinfäden schlingt. An diesen Stellen ist der Uebergang von der strukturlosen Randzone in normales lufthaltiges Lungengewebe ein rascherer als an der in der Tiefe des Lungengewebes gelegenen Spitze des Infarkts, wo die Rückkehr zum normalen Lungengewebe ein mehr allmählicherer ist. Bei starker Vergrößerung sieht man innerhalb des mit Leukozyten erfüllten Lungengewebes Haufen von äußerst feinen Körnchen, die man wahrscheinlich als Kokken ansprechen kann.

Besprechung.

Wenn wir die Geschichte unseres Falles zusammenfassen, so handelt es sich um eine 36 Jahre alte Frau, die von 8 Kindern spontan entbunden wurde und immer gesund gewesen ist. Bei Beginn der 9. Geburt stellten sich heftige Blutungen ein, die auf eine vorzeitige Placentalösung zu-

rückzuführen sind. Die Frau wird stark anämisch in die Klinik gebracht. Ein Versuch, die Geburt zu beschleunigen, und dadurch die Blutungen zu beenden, führt, wie die anatomische Diagnose zeigt, zu einem Cervixriß. Drei Stunden nach der Geburt des Kindes Exitus durch Verblutung. Bei der Sektion findet sich in den seitlichen Teilen des rechten Lungenmittellappens eine grauweiße, derb infiltrierte Stelle von etwa 1 cm Durchmesser, die das Aussehen eines anämischen Infarktes bietet.

Wie man sieht bildet diese Krankengeschichte alle idealen Vorbedingungen, die nach den Autoren für das Zustandekommen eines anämischen Infarktes notwendig sind. Ist doch in diesem besonderen Fall eine Embolie während des Verblutungstodes eingetreten. Durch den dauernd aus der Wunde rieselnden Blutstrom hat die Füllung der Gefäße ständig abgenommen, was zu einem schnellen Erlahmen des Herzens führen mußte, das ohnehin schon, wie das Sektionsprotokoll angibt, sich im Zustand parenchymatöser Degeneration befand. So war die Möglichkeit des Zustandekommens einer Kollateralversorgung des infarzierten Teils der Lunge infolge des geringen Blutdrucks und der geringen Herzkraft in der Tat kaum gegeben. Dazu kommt, daß sich nach der mikroskopischen Beschreibung dieselben Beweise wie im Fall Freyberger dafür erbringen lassen, daß der Infarkt verhältnismäßig jungen Datums ist und nicht sehr lange vor dem Tode der Patientin entstanden sein kann.

Auch wir haben den Infarkt bei der makroskopischen Betrachtung und nach der Anamnese für einen anämischen Infarkt gehalten, bis uns die Zerlegung des Infarktes in Serienschnitte und seine mikroskopische Untersuchung etwas anderes lehrte. Die große Menge weißer Blutkörperchen, die aus den entzündeten Gefäßen ausgewandert sind und das Stützgerüst der Lungen sowie die Hohlräume der Alveolen und Bronchien erfüllt haben, müssen den Verdacht erregen, daß es sich hier nur um den Reiz von Bakterien handeln kann, der diese Reaktion veranlaßt hat. Ferner deutet die unscharfe Begrenzung des Infarktes an allen den Stellen, an denen sich die Grenzen des Infarktes nicht mit den Grenzen eines Lungenläppchens decken, darauf hin, daß eine bakterielle Giftwirkung vorliegt, die über den Bereich des Infarktes ausstrahlt und nur langsam abnimmt. Die an zwei Seiten des Infarktes ausgebildete homogene Randzone,

die mit Eiterkörperchen vollgestopft ist, kann ebensowohl der mit Exsudat erfüllte Spaltraum zwischen zwei auseinandergedrängten Lungenläppchen darstellen, als eine beginnende Sequestration anzeigen. Daß der Infarkt uns nicht unter dem gewohnten Bild des embolisch-septischen Infarktes mit seiner gelben Farbe, hochgradigen Erweichungsnekrose und Erythrozytenimbibition entgegentritt, liegt daran, daß die Infarzierung erst während der durch die Ausblutung eingetretenen hochgradigen Anämie und verminderten Reaktionsfähigkeit kurze Zeit vor dem Tode der Patientin entstanden ist. Borst schreibt in seiner Betrachtung über den embolischen Abszeß der Lunge: „In manchen Fällen entsteht gar kein eigentlicher hämorrhagischer Infarkt, sondern ein pneumonisches Infiltrat, welches dann vereitert.“ Daß der Infarkt mit seinen von abgeschilferten Epithelzellen erfüllten Alveolen und seinem reichlichen Fibringehalt das Bild eines pneumonischen Infiltrats darbietet, läßt sich nicht leugnen. Wenn wir uns nun der sieben in der Literatur als anämische Infarkte beschriebenen Fälle erinnern, so stellen wir fest, daß in 6 Fällen davon der sog. anämische Infarkt während oder im Anschluß an eine Pneumonie beobachtet wurde, während er im 7. Fall im Anschluß an eine Endokarditis nach einem Gelenkrheumatismus auftrat. Alle diese Infarkte unterschieden sich einerseits durch ihre helle Farbe und ihre Blutleere von den hämorrhagischen Infarkten und andererseits durch ihre vermehrte Konsistenz und ihre geringen Entzündungserscheinungen von den septischen Infarkten und boten das Bild eines pneumonischen Infiltrats, was die Autoren veranlaßte, diese Infarkte als anämische zu bezeichnen. Es ist doch eine wichtige und nicht zu übersehende Tatsache, daß von den wenigen anämischen Infarkten, die beschrieben worden sind, mit einer Ausnahme, alle im Anschluß an eine Pneumonie entstanden sind. Da wir wissen, daß die Lunge während einer Entzündung mit Keimen durchsetzt ist, wenn auch meistens solchen Keimen, die unter gewöhnlichen Umständen keine Eiterung hervorrufen, so bedarf es doch nur des Anstoßes durch eine Zirkulationsstörung, um in dem durch verminderte Widerstandskraft ausgezeichneten Gebiet ein Ueberhandnehmen der Keime und septische Erscheinungen hervorzurufen. So kommt Brinkmann in seiner Arbeit „Ein Fall von Sequestrierung der Lunge nach Pneumonie“, in der er sämtliche bisher beobachteten Fälle ähnlicher Art anführt, und auch die

Arbeit von Ebhard: „Ueber die seltenen Ausgänge der croupösen Pneumonie“ berücksichtigt, zu dem Schluß, daß es der Einwirkung eines Mikroorganismus und des Hinzukommens einer Hilfsursache bedarf, um eine Abszedierung und Sequestrierung in der Lunge hervorzurufen. Darum kann man wohl als sicher annehmen, daß der septische Charakter der Infarkte es gewesen ist, der den im Anschluß an eine Pneumonie beobachteten angeblich anämischen Infarkten ihr besonderes Aussehen verliehen hat. Ihnen hat es nur an der nötigen Entwicklungszeit gefehlt, um das sonst übliche wohlbekannte Bild des septischen Infarktes mit Erweichungsnekrose, eventueller Abszedierung oder Sequestrierung annehmen zu können.

Der einzige Fall, der nicht nach einer Pneumonie entstanden ist und der nach der Beschreibung am ehesten ein anämischer Infarkt sein könnte, ist der von Freyberger beschriebene. Doch ist auch hier zu erwägen, daß es sich um eine Endokarditis mit z. T. frischen Herden nach einem Gelenkrheumatismus handelt, und daß der in den Alveolen vorhandene Schleim und die abgeschilferten Epithelzellen auf eine Entzündung hindeuten.

Bei Beurteilung des Alters der beiden Infarkte ist man wohl berechtigt anzunehmen, daß der zuerst beschriebene Infarkt, bei dem es noch zu keiner beginnenden Sequestration und Leukozyteneinwanderung gekommen ist, das erste Entwicklungsstadium des im Fall 2 beobachteten Infarktes darstellt.

Ergebnis.

In der Lunge kommen der Besonderheit der Gefäßversorgung wegen keine anämischen Infarkte vor, vorausgesetzt, daß man nicht die Absicht hat, einer unter besonderen Umständen auftretenden Uebergangserscheinung, die durch kein eigenes Krankheitsbild ausgezeichnet ist, einen selbständigen Namen zu geben.

Eine Nachprüfung der bisher in der Literatur erwähnten anämischen Infarkte in der Lunge hat zu dem Ergebnis geführt, daß es sich wahrscheinlich um beginnende septische Infarkte handelt.

Zwei eigene Beobachtungen, bei denen in scheinbar idealer Weise alle Voraussetzungen für das Zustandekommen

eines anämischen Infarktes vorlagen, die auch äußerlich das vollendete Bild anämischer Lungeninfarkte darboten, sich aber bei eingehender mikroskopischer Betrachtung und Beurteilung doch als septisch erwiesen, können als weitere Stütze für die Behauptung angesehen werden, daß es in der Lunge keine eigentlichen anämischen Infarkte gibt.

Herrn Professor Dr. Krauspe sage ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu vorstehender Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank.

Literatur.

Brinkmann: Ein Fall von Sequestration der Lunge nach Pneumonie. Diss. Kiel 1897.
Borst: Pathologische Histologie. Leipzig 1922.
Cagnetto: Sull Infarto necrobiolico-eschemico del polmone. Padoue 1900.
Cohnheim-Litten: Ueber die Folgen von Lungenarterienembolie. Virch. Arch. Bd. 65.
Dürk: Atlas und Grundriß der speziellen Histologie.
Ebhard: Ueber die selteneren Ausgänge der krupösen Pneumonie. Diss. Kiel 1885.
Freyberger: A case of anamic infarct of the lung. Transaction of the pathological society of London. Vol. XLIX, 1898, S. 27—30.
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. III, 3.
Rosenthal: Ueber den Ausgang der fribrinösen Pneumonie in aputride anämische Nekrose. Diss. Leipzig 1907.
Thomas: Un cas d'infarctus anémique du Poumon. Diss. Genéve 1913.
Westenhofer-Zepernick: Verhandlungen 1935.
Westphal: Ueber anämisch-aputride Nekrose großer Lungenpartien nach Verstopfung von Lungenarterien. Diss. Münch. 1907.
Wolff-Klopstock: Untersuchungen über den Lungenkreislauf.

Lebenslauf.

Am 18. April 1909 wurde ich, Horst Erzberger, als Sohn des Bauern Bernhard Erzberger und seiner Ehefrau Ida, geb. Weiß, in Schillen Ostpr. geboren. Ich bin evangelischer Religion und entstamme einem Salzburger Bauerngeschlecht, das seit 200 Jahren in Ostpreußen ansässig ist. Meine Schulzeit verlebte ich in Tilsit und legte an der dortigen Oberrealschule am 7. März 1931 meine Reifeprüfung ab. Dann studierte ich an den Universitäten Innsbruck, Marburg, Freiburg und Königsberg Medizin. Am 1. August 1933 bestand ich in Königsberg meine ärztliche Vorprüfung, nachdem ich vorher die für das Medizinstudium notwendige Lateinprüfung im Realgymnasium zu Tilsit abgelegt hatte. Am 27. November 1936 beendete ich in Königsberg das medizinische Staatsexamen. Mein praktisches Jahr beabsichtige ich teils an der Medizinischen Universitätsklinik in Freiburg i. Br., teils in Königsberg (Pr) abzuleisten.